

identified at the third position of the antigen peptide (Allen et al. 1998; Dzuris et al. 2000; Sidney et al. 2000). On the other hand, anchor motif analysis of *Mamu-B\*03* showed that the second as well as the C-terminal amino acids of the peptide was indispensable for binding to the MHC molecule (Dzuris et al. 2000). The second amino acid of the antigenic peptide interacts with the B pocket composed of the amino acids shown in Fig. 5. A close look at the amino acid sequences suggested that a peptide presented by *Mafa-A\*06* might have a similar motif to the peptide presented by *Mamu-A\*1303*, as amino acids involved in the formation of the B pocket were identical in both MHC molecules. Since it was shown that *Mamu-A\*01* and *-A\*1303* were associated with longer survival and lower set-point viral load (Nelson et al. 1997) in SIV-infected rhesus monkeys, it would be of interest to look at whether the presence of the *Mafa-A\*06* allele in a cynomolgus monkey would affect the regulation of viral replication of SIV.

**Acknowledgements** We thank K. Ono, A. Hiyaoka, and other staff in The Corporation of Production and Breeding of Primate for animal care and blood collection. We also thank H. Okada and S. Miyamoto for helping various experiments. This study was supported by the Program of Fundamental Studies in Health Science of the Organization for Pharmaceutical Safety and Research of Japan, and by the Health Science Research Grants from the Ministry of Health and Welfare of Japan.

## Reference

- Adams EJ, Parham P (2001) Species-specific evolution of MHC class I genes in the higher primates. *Immunol Rev* 183:41–64
- Adams EJ, Thomson G, Parham P (1999) Evidence for an *HLA-C*-like locus in the orangutan *Pongo pygmaeus*. *Immunogenetics* 49:865–871
- Adams EJ, Cooper S, Thomson G, Parham P (2000) Common chimpanzees have greater diversity than humans at two of the three highly polymorphic MHC class I genes. *Immunogenetics* 51:410–424
- Allen TM, Sidney J, del Guercio MF, Glickman RL, Lensmeyer GL, Wiebe DA, DeMars R, Pauza CD, Johnson RP, Sette A, Watkins DI (1998) Characterization of the peptide-binding motif of a rhesus MHC class I molecule (*Mamu-A\*01*) that binds an immunodominant CTL epitope from simian immunodeficiency virus. *J Immunol* 160:6062–6071
- Allen TM, Mothe BR, Sidney J, Jing P, Dzuris JL, Liebl ME, Vogel TU, O'Connor DH, Wang X, Wussow MC, Thomson JA, Altman JD, Watkins DI, Sette A (2001) CD8(+) lymphocytes from simian immunodeficiency virus-infected rhesus macaques recognize 14 different epitopes bound by the major histocompatibility complex class I molecule *mamu-A\*01*: implications for vaccine design and testing. *J Virol* 75:738–749
- Alvarez M, Martinez-Laso J, Varela P, Diaz-Campos N, Gomez-Casado E, Vargas-Alarcon G, Garcia-Torre C, Arnaiz-Villena A (1997) High polymorphism of *Mhc-E* locus in non-human primates: alleles with identical exon 2 and 3 are found in two different species. *Tissue Antigens* 49:160–167
- Boyson JE, McAdam SN, Gallimore A, Golos TG, Liu X, Gotch FM, Hughes AL, Watkins DI (1995) The MHC *E* locus in macaques is polymorphic and is conserved between macaques and humans. *Immunogenetics* 41:59–68
- Boyson JE, Iwanaga KK, Golos TG, Watkins DI (1996a) Identification of the rhesus monkey *HLA-G* ortholog. *Mamu-G* is a pseudogene. *J Immunol* 157:5428–5437
- Boyson JE, Shufflebotham C, Cadavid LF, Urvater JA, Knapp LA, Hughes AL, Watkins DI (1996b) The MHC class I genes of the rhesus monkey. Different evolutionary histories of MHC class I and II genes in primates. *J Immunol* 156:4656–4665
- Cooper S, Adams EJ, Wells RS, Walker CM, Parham P (1998) A major histocompatibility complex class I allele shared by two species of chimpanzee. *Immunogenetics* 47:212–217
- de Groot NG, Otting N, Arguello R, Watkins DI, Doxiadis GG, Madrigal JA, Bontrop RE (2000) Major histocompatibility complex class I diversity in a West African chimpanzee population: implications for HIV research. *Immunogenetics* 51:398–409
- Dzuris JL, Sidney J, Appella E, Chesnut RW, Watkins DI, Sette A (2000) Conserved MHC class I peptide binding motif between humans and rhesus macaques. *J Immunol* 164:283–291
- Flynn JL, Goldstein MM, Triebold KJ, Koller B, Bloom BR (1992) Major histocompatibility complex class I-restricted T cells are required for resistance to *Mycobacterium tuberculosis* infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 89:12013–12017
- Gaur LK, Nepom GT (1996) Ancestral major histocompatibility complex *DRB* genes beget conserved patterns of localized polymorphisms. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:5380–5383
- Gierowska M, Theodorou I, Debre P, Sanson F, Autran B, Riviere Y, Charron D, Costagliola D (1999) Combined genotypes of *CCR5*, *CCR2*, *SDF1*, and *HLA* genes can predict the long-term nonprogressor status in human immunodeficiency virus-1-infected individuals. *Blood* 93:936–941
- Hebert AM, Strohmaier J, Whitman MC, Chen T, Gubina E, Hill DM, Lewis MS, Kozlowski S (2001) Kinetics and thermodynamics of beta 2-microglobulin binding to the alpha 3 domain of major histocompatibility complex class I heavy chain. *Biochemistry* 40:5233–5242
- Hendel H, Caillat-Zucman S, Lebuane H, Carrington M, O'Brien S, Andrieu JM, Schachter F, Zagury D, Rappaport J, Winkler C, Nelson GW, Zagury JF (1999) New class I and II *HLA* alleles strongly associated with opposite patterns of progression to AIDS. *J Immunol* 162:6942–6946
- Hennecke J, Wiley DC (2001) T-cell receptor-MHC interactions up close. *Cell* 104:1–4
- Horton H, Rehauer W, Meek EC, Shultz MA, Piekarczyk MS, Jing P, Carter DK, Steffen SR, Calore B, Urvater JA, Vogel TU, Wilson NA, Watkins DI (2001) A common rhesus macaque MHC class I molecule which binds a cytotoxic T-lymphocyte epitope in Nef of simian immunodeficiency virus. *Immunogenetics* 53:423–426
- Hou S, Doherty PC, Zijlstra M, Jaenisch R, Katz JM (1992) Delayed clearance of Sendai virus in mice lacking class I MHC-restricted CD8<sup>+</sup> T cells. *J Immunol* 149:1319–1325
- Kriener K, O'hUigin C, Tichy H, Klein J (2000) Convergent evolution of major histocompatibility complex molecules in humans and New World monkeys. *Immunogenetics* 51:169–178
- Lawlor DA, Warren E, Ward FE, Parham P (1990) Comparison of class I MHC alleles in humans and apes. *Immunol Rev* 113:147–185
- Lawlor DA, Warren E, Taylor P, Parham P (1991) Gorilla class I major histocompatibility complex alleles: comparison to human and chimpanzee class I. *J Exp Med* 174:1491–1509
- McClure HM, Anderson DC, Ansari AA, Fultz PN, Klumpp SA, Schinazi RF (1990) Nonhuman primate models for evaluation of AIDS therapy. *Ann N Y Acad Sci* 616:287–298
- Migueles SA, Sabbaghian MS, Shupert WL, Bettinotti MP, Marincola FM, Martino L, Hallahan CW, Selig SM, Schwartz D, Sullivan J, Connors M (2000) HLA B\*5701 is highly associated with restriction of virus replication in a subgroup of HIV-infected long term nonprogressors. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:2709–2714
- Miller MD, Yamamoto H, Hughes AL, Watkins DI, Letvin NL (1991) Definition of an epitope and MHC class I molecule recognized by gag-specific cytotoxic T lymphocytes in SIVmac-infected rhesus monkeys. *J Immunol* 147:320–329

- Mothe BR, Sidney J, Dzuris JL, Liebl ME, Fuenger S, Watkins DI, Sette A (2002) Characterization of the peptide-binding specificity of Mamu-B\*17 and identification of Mamu-B\*17-restricted epitopes derived from simian immunodeficiency virus proteins. *J Immunol* 169:210–219
- Muhl T, Krawczak M, Ten Haaf P, Hunsmann G, Sauermann U (2002) MHC class I alleles influence set-point viral load and survival time in simian immunodeficiency virus-infected rhesus monkeys. *J Immunol* 169:3438–3446
- Nelson GW, Kaslow R, Mann DL (1997) Frequency of HLA allele-specific peptide motifs in HIV-1 proteins correlates with the allele's association with relative rates of disease progression after HIV-1 infection. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:9802–9807
- Otting N, Bontrop RE (1993) Characterization of the rhesus macaque (*Macaca mulatta*) equivalent of HLA-F. *Immunogenetics* 38:141–145
- Otting N, Kenter M, van Weeren P, Jonker M, Bontrop RE (1992) *Mhc-DQB* repertoire variation in hominoid and Old World primate species. *J Immunol* 149:461–470
- Putkonen P, Kaaya EE, Bottiger D, Li SL, Nilsson C, Biberfeld P, Biberfeld G (1992) Clinical features and predictive markers of disease progression in cynomolgus monkeys experimentally infected with simian immunodeficiency virus. *AIDS* 6:257–263
- Saitou N, Nei M (1987) The neighbor-joining method: a new method for reconstructing phylogenetic trees. *Mol Biol Evol* 4:406–425
- Salter RD, Benjamin RJ, Wesley PK, Buxton SE, Garrett TP, Clayberger C, Krensky AM, Norment AM, Littman DR, Parham P (1990) A binding site for the T-cell co-receptor CD8 on the alpha 3 domain of HLA-A2. *Nature* 345:41–46
- Sidney J, Dzuris JL, Newman MJ, Johnson RP, Kaur A, Amitinder K, Walker CM, Appella E, Mothe B, Watkins DI, Sette A (2000) Definition of the Mamu A\*01 peptide binding specificity: application to the identification of wild-type and optimized ligands from simian immunodeficiency virus regulatory proteins. *J Immunol* 165:6387–6399
- Slukvin II, Watkins DI, Golos TG (1999) Tissue distribution of the mRNA for a rhesus monkey major histocompatibility class II molecule, Mamu-AG. *Tissue Antigens* 53:282–291
- Urvater JA, McAdam SN, Loehrke JH, Allen TM, Moran JL, Rowell TJ, Rojo S, Lopez de Castro JA, Taurog JD, Watkins DI (2000a) A high incidence of *Shigella*-induced arthritis in a primate species: major histocompatibility complex class I molecules associated with resistance and susceptibility, and their relationship to HLA-B27. *Immunogenetics* 51:314–325
- Urvater JA, Otting N, Loehrke JH, Rudersdorf R, Slukvin II, Piekarczyk MS, Golos TG, Hughes AL, Bontrop RE, Watkins DI (2000b) *Mamu-I*: a novel primate MHC class I *B*-related locus with unusually low variability. *J Immunol* 164:1386–1398
- Valiante NM, Lienert K, Shilling HG, Smits BJ, Parham P (1997) Killer cell receptors: keeping pace with MHC class I evolution. *Immunol Rev* 155:155–164
- Voss G, Letvin NL (1996) Definition of human immunodeficiency virus type 1 gp120 and gp41 cytotoxic T-lymphocyte epitopes and their restricting major histocompatibility complex class I alleles in simian-human immunodeficiency virus-infected rhesus monkeys. *J Virol* 70:7335–7340
- Watanabe N, McAdam SN, Boyson JE, Piekarczyk MS, Yasutomi Y, Watkins DI, Letvin NL (1994) A simian immunodeficiency virus envelope V3 cytotoxic T-lymphocyte epitope in rhesus monkeys and its restricting major histocompatibility complex class I molecule Mamu-A\*02. *J Virol* 68:6690–6696
- Yasutomi Y, McAdam SN, Boyson JE, Piekarczyk MS, Watkins DI, Letvin NL (1995) A MHC class I *B* locus allele-restricted simian immunodeficiency virus envelope CTL epitope in rhesus monkeys. *J Immunol* 154:2516–2522
- York IA, Rock KL (1996) Antigen processing and presentation by the class I major histocompatibility complex. *Annu Rev Immunol* 14:369–396

## ハンセン病

石井 則久\*

ハンセン病は主に皮膚と末梢神経に病変を生じる慢性抗酸菌感染症である。発症には乳幼児期の頻回で大量のらい菌曝露（呼吸器感染）が重要とされている。現在、日本では毎年十数名の新規患者がいる。治療はWHOの推奨する多剤併用療法に準じて行われている。治療薬のうち rifampicin はらい菌に対して殺菌効果が高く、治療薬の中心となるが、耐性を生じないように確実な内服が求められている。

ハンセン病は偏見と差別の歴史であった。さらに法律でそれらが増長された。医師、薬剤師等医療関係者は、ハンセン病の歴史を正しく認識し、啓発に努めていただきたい。

**Key Words** : 多剤併用療法 / 偏見・差別 / らい菌 / らい予防法 / WHO

## I はじめに

ハンセン病 (Hansen's disease, leprosy) は抗酸菌の一種であるらい菌 (*Mycobacterium leprae*) による慢性感染症で、主な病変は皮膚と末梢神経である<sup>1)</sup>。らい菌に対する個々人の細胞性免疫能の違いによって病像に差がみられる。治療が遅れると、治癒後も後遺症(手足などの変形等)を残すことがある。有効な治療薬のなかった時代には病状が進み、重症化し、住民から疎外され、宗教上も差別され、法律でも隔離などの対策がとられた。さらに日本では有効な治療薬の出現後も1996年まで「らい予防法」が存在し、偏見・差別の長い歴史が続いた<sup>2, 3)</sup>。

同義語として「らい」、「癩」などが用いられてきたが、現在は偏見・差別を助長するものとして使わない。

## II らい菌

らい菌は現在まで人工培地による培養に成功していない抗酸菌であるが、遺伝子はすべて解読さ

れたので<sup>4)</sup>、基礎的研究の進展が期待されている。らい菌の増殖は遅く、至適発育温度は31°C前後であり、毒素は無いと考えられている。またらい菌の膜表面にあるフェノール性糖脂質 (phenolic glycolipid-I : PGL-I) と末梢神経のシュワン細胞表面のラミニン2との親和性が高いため末梢神経の障害が起こる<sup>5)</sup>。

## III 疫学

発症に大きく関与する感染の機会、免疫能が完全でない乳幼児期に大量、頻回らい菌を吸入する事(呼吸器感染)といわれている。発症に影響を与える因子としては、個々人のらい菌に対する特異的な細胞性免疫能の他、公衆衛生の程度、経済状態、栄養状態などの環境・社会的因子が論じられている。

日本における新規患者の動向をみると、日本人新規患者数は毎年6人程度で高齢者がほとんどである(表1)<sup>6, 7)</sup>。一方、在日外国人の新規患者は毎年9人程度であるが、現在世界的にはWHOのハンセン病制圧運動が展開されている<sup>8)</sup>。従って、

Hansen's disease, leprosy

\* Norihisa Ishii 国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部 部長

表1 ハンセン病新規患者数 (2004年4月現在)

日本人			年	外国人		外国人の割合 (%)	
計	女	男		男	女		
8	1	7	1993	9	1	10	55.6
9	7	2	1994	4	2	6	40
8	3	5	1995	9	1	10	55.6
6	2	4	1996	14	4	18	75
6	3	3	1997	6	2	8	57.1
5	2	3	1998	2	3	5	50
8	2	6	1999	7	4	11	57.9
6	4	2	2000	5	3	8	57.1
5	2	3	2001	5	3	8	61.5
7	3	4	2002	6	3	9	56.3
1	0	1	2003	6	1	7	87.5

日本人患者数

1993～1997: 7.4/y

1998～2002: 6.2/y

外国人患者数

1993～1997: 10.4/y

1998～2002: 8.2/y

日本での新規患者は減少していくと考えられる。

#### IV ハンセン病の鑑別

患者数の減少等で初診から診断までに時間を要する場合がある<sup>9, 10)</sup>。診療では出生地(国), 小児期生活歴, 家族歴などの問診, 自覚症のない皮疹や知覚異常による外傷や火傷, さらに神経肥厚などからハンセン病を鑑別にいれる。初診時の診断名で多いのは, 表2のごとくであり, これらの疾患との鑑別が必要となる。皮膚の病理組織検査で肉芽腫や泡沫細胞などから診断に近づくことが多い。なお, 診療や検査, 入院などでは通常の感染予防の対応で十分である。

#### V 臨床症状

生体内のらい菌の数, 皮疹の性状や数, 知覚障害, 神経肥厚, 運動障害, 病理組織所見などで患者間に多様性がみられるが, これはらい菌に対する生体の免疫能の差であり, 病型として分類される(表3)。発症初期のI群, その後らい菌に対し免疫能が高いTT型, 全く反応しないLL型, それらの中間のB群(BT型, BB型, BL型)に分類される(Ridley-Jopling分類)。またTT型などは

表2 ハンセン病患者の初診時の主な診断名

正しく「ハンセン病」
単純性秕糠疹
サルコイドーシス
皮膚結核
環状肉芽腫
Annular elastolytic giant cell granuloma
中毒疹
蕁麻疹
ジベルバラ色秕糠疹
スウィート病
神経痛
多発性単神経炎
慢性関節リウマチ

検査でらい菌を検出しにくいので少菌型 (paucibacillary: PB), LL型などはらい菌を検出できるので多菌型 (multibacillary: MB) とも分類される(図1)。最近, 皮疹が1つのみの場合にはPBの中から独立してSLPB (single lesion of PB) に分類されている。このPBとMB, SLPBの分類は治療法の選択にも応用され, WHO分類として知られている<sup>8)</sup>。

ハンセン病の皮疹は紅斑, 丘疹, 結節, 環状斑など様々であり, ハンセン病に特異な皮疹はない。皮疹にはほぼ一致して知覚(触覚, 痛覚, 温度覚)の鈍麻や麻痺を認める。また末梢神経の肥厚や運動障害も認める。外国人の場合には, 皮膚色, 表現の違い, 会話能力の問題などから症状が分かりにくいこともある。

初期病状(I群)は軽度の知覚低下や過敏を伴う白斑や淡紅色斑であるが, 見逃されやすく, その後の経過は自然治癒するが多い。時に進行する場合がある。TT型では1ないし少数個の皮疹で, 乾燥傾向あり, 辺縁やや隆起した境界明瞭な紅斑や時に環状斑として認められることが多い(図2)。皮疹部の知覚障害, 発汗障害などを認める。LL型では皮疹は左右対称性に多彩で, 多数の紅斑, 黄褐色から淡紅色の丘疹から結節, 板状の結節や硬結などが全身に出現する(図3)。神経の障害は徐々に生じる。B群はTT型とLL型の中間の病像を示す。

表3 ハンセン病の病型分類

菌数による分類 (WHO 分類)	少菌型 (paucibacillary : PB)	多菌型 (multibacillary : MB)
免疫学的分類 (Ridley-Jopling 分類)	(I) TT	
細胞性免疫能 局所の免疫	良好 Th1, IL-2, IFN $\gamma$ , IL-12	低下 / なし(らい菌に対して) Th2, CD8 T 細胞, IL-4, IL-5, IL-10
皮膚スミア検査 らい菌	陰性 少数 / 発見しがたい	陽性 多数
皮疹の数	少数	多数
皮疹の分布	左右非対称性	左右対称性
皮疹の性状	斑(環状斑), 境界明瞭	紅斑(環状斑), 丘疹, 結節
皮疹の表面	乾燥性, 無毛	光沢, 平滑
皮疹部の知覚異常	高度(触覚, 痛覚, 温度覚)	軽度 / 正常
病理所見	類上皮細胞性肉芽腫 巨細胞, 神経への細胞浸潤	組織球性肉芽腫 組織球の泡沫状変化
病理でのらい菌 主たる診断根拠	陰性 皮疹部の知覚異常	陽性 皮膚スミア検査等でのらい菌 の証明
感染性	なし	感染源になる

## VI らい反応

らい反応とはハンセン病の経過中に生じる急性の炎症である<sup>11)</sup>。免疫学的な機序によると考えられており、1型反応(境界反応)と2型反応(らい性結節性紅斑, erythema nodosum leprosum : ENL)がある。らい菌の菌体成分抗原に対して細胞性免疫反応が生じる場合(1型反応, B群に多くみられる), 免疫複合体によって生じる場合(2型反応, LL型, 時にBL型にみられる)に生じる。治療中に出現する事が多いが, 治療前後にも出現することもある。急速に末梢神経の障害(疼痛, 運動障害など)等が起こり, 後遺症を残すことがあるので早期の対処が必要である。

## VII らい菌検出の検査

らい菌は現在まで培養に成功していない。以下の検査を可能な限り複数施行する<sup>12)</sup>。抗酸菌染色については, 一般の検査室では結核に準じて行う

が, 抗酸性や抗アルコール性が弱いらい菌では染色されにくい欠点がある。

(1) 皮膚スミア検査; らい菌は皮膚(真皮)に多く存在するので, 皮疹部などにメスを刺し, 組織液を採取する。組織液をスライドガラスに擦り付け, 抗酸菌染色し, 検鏡する。

(2) 病理組織特殊染色; 病理組織を抗酸菌染色する。

(3) PCR 検査; 皮膚組織などかららい菌特異的なDNAを証明する。病変部皮膚の生標本を用いると感度が高くなる。

## VIII 診断

日本の場合は, 皮疹(自覚症なし), 神経(知覚障害, 肥厚, 運動障害), らい菌検出, 病理組織検査の4項目を総合して診断する(図1)。ハンセン病と診断した場合, PB(SLPBも含む, 皮膚スミア検査陰性か, 皮疹が1~5個)か, MB(皮膚スミア検査陽性か, 皮疹が6個以上)かを判断す

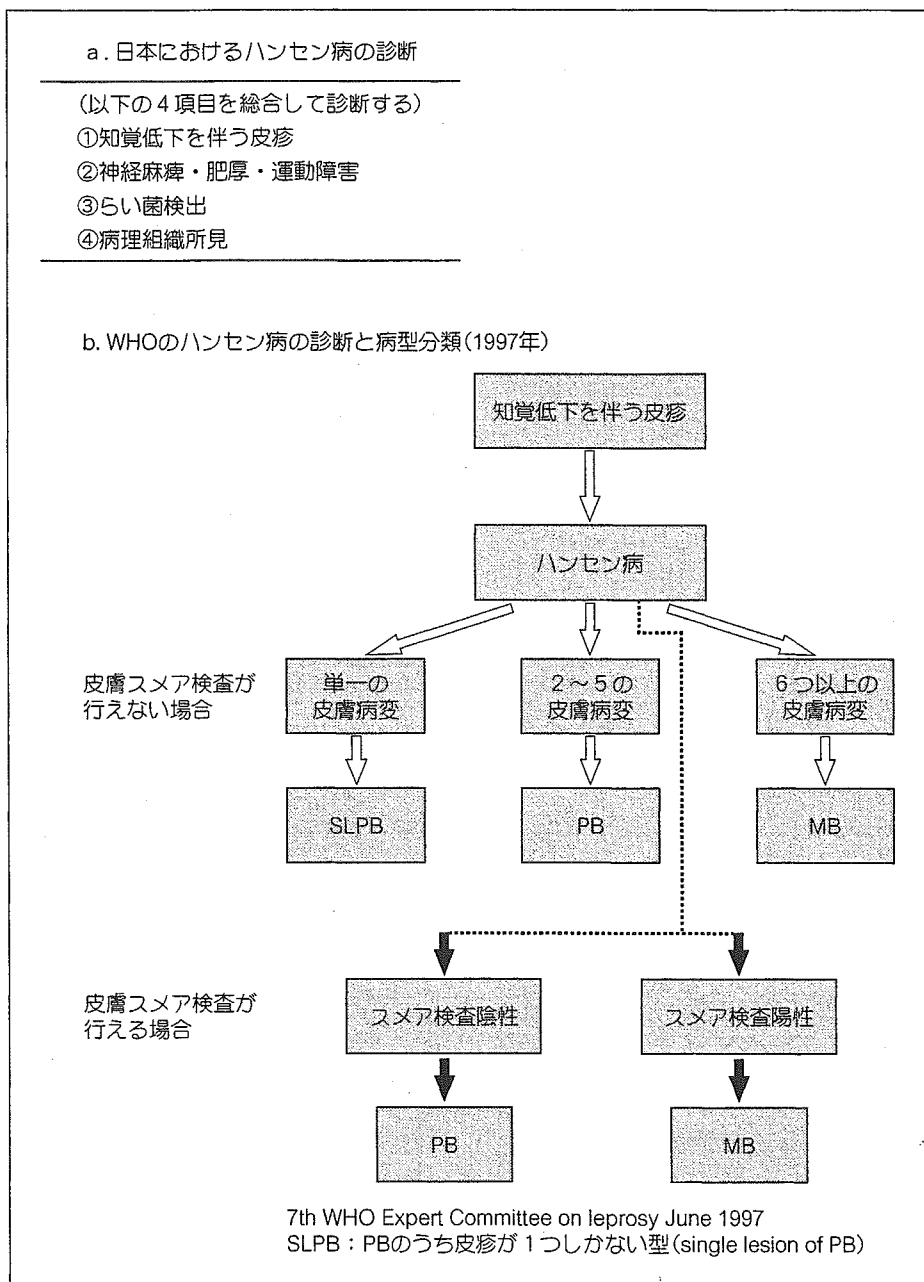


図1 ハンセン病の診断と、WHOの病型分類 (a: 日本の場合, b: WHOの場合)  
WHOでは医師以外の一定期間トレーニングを受けたスタッフが診断、及び病型分類可能な方法を提示している。また皮膚スミア検査は観血的に感染するHIVや肝炎ウイルスなどの予防のため、設備が整っている施設でのみ実施する。日本では正しい診断と病型分類を行う。

る。Ridley-Jopling分類も行う。なお発展途上国ではWHOは簡便な診断法(PB, MB, SLPB)を提示している(図1)<sup>8)</sup>。

### IX 治療

治療の基本は、神経症状(神経炎, らい反応, 後遺症など)を起こさず、らい菌を生体から排除

する(皮膚スミアテストで菌が陰性)ことである。

WHOの推奨する多剤併用療法(multidrug therapy: MDT)を基本に行う(表4)<sup>8, 10, 13)</sup>。則ち、月1回のrifampicin(RFP, 殺菌作用)と毎日のdiaphenylsulfone(DDS, 静菌作用)。さらにMBではclofazimine(CLF, 静菌作用)を毎日内服する。PBでは6カ月間、MBでは12カ月間

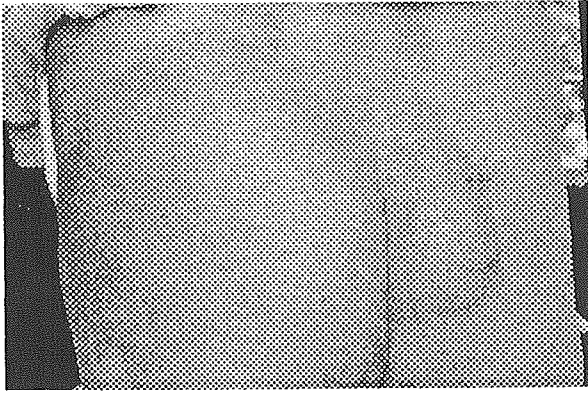


図2 TT型(PB)の臨床

中心部は多少治癒傾向が見られる境界明瞭な乾燥性の淡紅色斑局面。皮疹部に一致して知覚麻痺を認める。

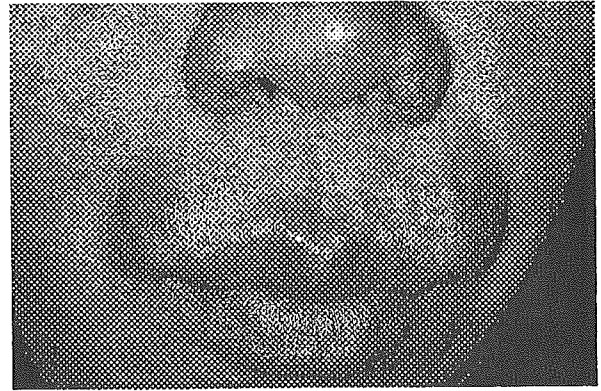


図3 LL型(MB)の臨床

顔面は瀰漫性に腫脹し、結節等も認める。表面には光沢がある。

表4 ハンセン病の治療  
(WHO/MDTを基本にし、日本の実状に合わせてある)

		PB (少菌型)	MB (多菌型)
成人	毎日	DDS 100mg (分2, 食直後)	DDS 100mg (分2, 食直後) CLF 50mg* (分1, 食直後)
	月1回	RFP 600mg (朝食前)	RFP 600mg (朝食前) CLF 300mg (分3, 食直後)
小児 (10~14歳)	毎日	DDS 50mg (分1, 食直後)	DDS 50mg (分1, 食直後) CLF 50mg** (分1, 食直後)
	月1回	RFP 450mg (朝食前)	RFP 450mg (朝食前) CLF 150mg (分3, 食直後)
治療期間		6カ月間 遅れても9カ月以内に服用し終わる	12カ月間 遅れても18カ月以内に服用し終わる

- 皮疹が1個のみの患者 (SLPB) には日本ではPBとして治療を行っている。
- MBにおいては12カ月では不十分との意見があり、日本では臨床症状及び皮膚スミア検査を勧奨して更に継続するかを判断する。
- \* CLF 300mgを飲む日は飲まない。 \*\* CLF 150mgを飲む日は飲まない。
- CLF: クロファジミン, DDS: ジアフェニルスルホン, RFP: リファンピシン

内服する。なおMBでは12カ月間内服での菌陰性化は困難な例もあるので、日本ではMDTを一部修飾して内服剤を追加、治療期間を延長するなどしている<sup>13)</sup>。SLPBではROM(RFP, ofloxacin: OFLX, minocycline: MINO)の1回投与を行うが、日本ではPBの治療法を行っている。重要なことは耐性菌出現防止のため確実に内服することである。

なお、フルオロキノロン(OFLX, levofloxacin:

LVFX, sparfloxacin: SPFX, gatifloxacin: GFLX等)、MINO, clarithromycin (CAM)などもらい菌に対して有効である。

MDTを終了すれば治癒とする<sup>14)</sup>。しかし、治療終了後にもらい反応や神経障害、後遺症などのフォローのため経過観察を行う。

らい反応や神経炎に対してはsteroid内服を行う。ENLにはthalidomideが著効するが、日本では国立ハンセン病療養所内のみで使用可能で

表5 ハンセン病関連年表

1873 (M6)	ハンセンがらい菌を発見
1889 (M22)	テストウィード神父, 日本初のハンセン病療養所開設
1907 (M40)	「癩豫防二関スル件」制定
1909 (M42)	全国5カ所に公立療養所
1917 (T6)	患者懲戒・検束二関スル施行細則
1931 (S6)	「癩予防法」制定
1947 (S22)	日本でプロミン治療開始
1953 (S28)	「らい予防法」制定
1996 (H8)	「らい予防法廃止に関する法律」制定
2001 (H13)	「らい予防法」違憲国家賠償請求事件(熊本地裁)で原告勝訴
2001 (H13)	内閣総理大臣談話発表, 控訴せず

ある。

## X 最近のトピックス

ハンセン病を簡便な方法で早期発見・早期診断することが重要である。患者が多いのは発展途上国であるが、そこでは血液を介した感染症やサンブル運搬の困難さから、簡易検査法が模索されている<sup>3)</sup>。

治療では、WHOの推奨するMDTは再発は1%程度、耐性菌発現が稀であり、現在最も優れて、安価な治療である。しかし、耐性菌の出現、治療が長期間のため、新たな治療薬の開発とともに、治療期間を短縮し、らい反応を防ぐ方法を開発する必要がある。現在WHOでは病型分類を行わず、全ての患者にWHO/MDT/MBの6カ月間投与、また初診時に6カ月分の内服薬処方考慮している。

神経障害を起こさない、すなわち、らい菌と神経との親和性を低下させ、らい菌が神経で生存できない状態にする、らい菌を神経から排除するなどの研究も後遺症対策として必要である。

## XI ハンセン病と社会

ハンセン病は皮膚と末梢神経に病変を作るが、有効な治療薬がない時代には病状が進み、顔面、手足に皮疹および末梢神経麻痺(痛覚脱出, 変形, 運動障害)などを形成した。そのため外見上の問題と手足の不自由による就労の困難など、更に宗教上の問題などから、世界的に偏見・差別の対象

となった。日本においては明治時代になって救済から隔離に進む、「癩予防二関スル件」、「癩予防法」、更にハンセン病に有効な治療薬が開発されていた1953年には「らい予防法」が制定された(表5)。医学的進歩とかけ離れ、人権を無視した法律は1996年まで存続した。医療関係者は単に医学の進歩を追求するのみならず、病気に関連する法律や社会的状況などにも常に眼を開いていることが必要である。法律によってハンセン病療養所に強制的に入所させられた患者、ハンセン病故に職業、家庭、故郷を追われた患者や家族、彼らの「普通に生きる」権利について医療関係者は深く考えてみる必要がある。

## 文献

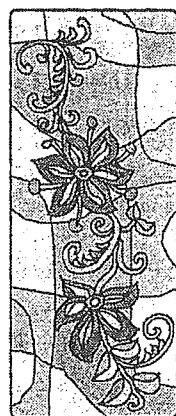
- 1) Sasaki S, Takeshita F, Ishii N, et al.: *Mycobacterium leprae* and leprosy: a compendium. *Microbiol Immunol* 45: 729-736, 2001
- 2) 石井則久: これからのハンセン病. *日皮会誌* 107: 943-948, 1997
- 3) 石井則久, 中永和枝, 杉田泰之: ハンセン病—最近のトピックス. *臨床皮膚科* 55(sup 5): 166-168, 2001
- 4) Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, et al.: Massive gene decay in the leprosy bacillus. *Nature* 409: 1007-1011, 2001
- 5) Ng V, Zanazzi G, Timpl R, et al.: Role of the cell wall phenolic glycolipid-1 in the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. *Cell* 103: 511-524, 2000



特集◎皮膚感染症の最近の動向と対応

- 6) Ishii N, Onoda M, Sugita Y, et al. : Survey of newly diagnosed leprosy patients in native and foreign residents of Japan. *Int J Lepr* 68 : 172-176, 2000
- 7) 石井則久, 小原安喜子, 尾崎元昭ほか: ハンセン病新規患者の統計解析(1993年-2000年). *日ハンセン会誌* 71 : 223-233, 2002
- 8) WHO : WHOのハンセン病ホームページ欄; <http://www.who.int/lep>
- 9) 石井則久: ハンセン病の臨床-皮膚症状の特徴と診断について. *日ハンセン会誌* 70 : 145-149, 2001
- 10) 石井則久: ハンセン病-診断・治療の現況-. *感染・炎症・免疫* 31 : 334-336, 2001
- 11) 熊野公子: らい反応について. *日ハンセン病会誌* 71 : 3-29, 2002
- 12) 石井則久, 杉田泰之: 抗酸菌症に関する検査. *Monthly Book Derma* 41 : 140-146, 2000
- 13) 後藤正道, 石田 裕, 儀同政一ほか: ハンセン病治療指針. *日ハンセン病会誌* 69 : 157-177, 2000
- 14) 並里まさ子, 後藤正道, 儀同政一ほか: ハンセン病治癒判定基準. *日ハンセン会誌* 71 : 235-238, 2002

# 一般医療のなかのハンセン病



日本ハンセン病学会 幹事

石井 則久

## 【はじめに】

平成八年（一九九六年）から、ハンセン病は普通（保険診療可能）の病気として扱われることになりました。どの医療機関（大学病院、病院、開業医など）でも、ハンセン病の治療からハンセン病に関係ない病気まで、診療を受けられるようになりました。今回は、現在のハンセン病の診療について、とくに新しい患者さんの診察、治療、治療後の経過観察などについてお話させていただきます。

## 【どんな訴えで患者さんは病院に来るのか】

患者さんはふつう、通常の治療薬で治りにくい皮膚病

ということとで診察に来ます。痒くはないが、軟膏を塗っても治らないなどです。また、知覚がなくて外傷（キズ）や火傷（ヤケド）を起こしたりしてくることもあります。皮膚科に受診することが多いのですが、ハンセン病の診療経験がない皮膚科医が多いため、直ぐにハンセン病だと診断がつくのは難しいようです。日本ハンセン病学会には機会あるごとに、皮膚科医を中心とした医師に診断について教育しています。

## 【診療の現場では】

問診では出生地（外国人ならハンセン病の多い国）、小児期生活歴、家族歴などを聞きます。皮膚症状、神経症

状などの所見をとり、ハンセン病を鑑別にいれます。次に、らい菌の検出、皮膚病理検査などを行います。一番大事なことは医師が頭の片隅に「ハンセン病」の病名を置いてあるか（知っているか）ということですが。診療や検査、入院などでは通常の感染予防の対応が行われます。

### I. 神経学的検査

皮疹部とその周辺、顔や手足の神経学的検査（触覚、痛覚、温度覚）を行います。神経の肥厚、運動障害、なども調べます。詳しい検査を神経内科などで行うこともあります。

### II. らい菌検出の検査

現在三つの検出法があります。複数の方法で菌の検出に努めます。なお、らい菌は現在まで培養に成功していません。

(a) 皮膚スメア検査（菌検査）：らい菌は皮膚（真皮）に多く存在するので、皮疹部などからメスで組織液を採取します。組織液をスライドグラスに塗りつけ、抗酸菌染色し、顕微鏡検査（一〇〇〇倍）します。手技（スメアの取り方、染色の方法、顕微鏡の見方など）により検出

率にばらつきがでます。

(b) 病理組織特殊染色：皮膚や神経などの組織の小切片から標本を作って抗酸菌染色し、顕微鏡検査します。

(c) PCR検査：皮膚組織や血液などから菌に特異的なDNAを証明する検査です。現在、この検査を実施できる機関はハンセン病研究センター（旧多摩研究所）のみです。

### III. 診断のポイント（日本の場合）

日本とWHOとは診断方法が異なります。日本では医師が時間をかけて患者を診察でき、検査も十分行えます。一方、ハンセン病患者の多い発展途上国で診療の第一線に立つのは医師よりも保健関係者が多いため、WHOは簡単な診断法を用いています。

日本では以下の四項目を総合して診断しています。

1. 皮膚症状
2. 神経症状（知覚障害、運動障害）
3. らい菌の証明（皮膚スメア検査、病理検査、PCR検査）
4. 病理組織検査（皮膚を一部切除して顕微鏡検査）

#### IV. 病型分類

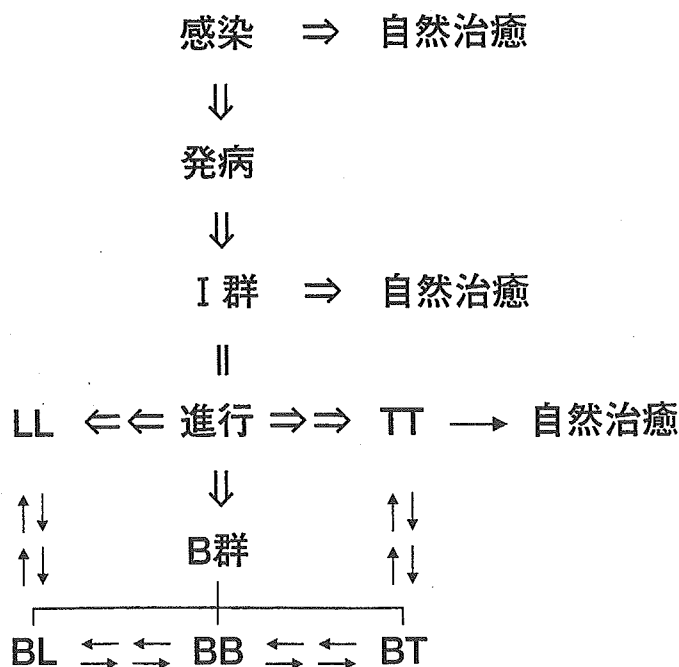
らい菌の数、皮疹の性状や数、知覚障害、神経肥厚、運動障害、病理組織所見などで患者間に多様性がみられます。これはらい菌に対する生体の免疫能（らい菌に対する抵抗力）の差から生じるもので、病型として分類されています。昔、療養所には湿性、乾性という分け方がありました。

現在は①発症初期のI群、これはその後治癒するか、または進展して②菌に対し免疫能が高いTT型、③全く反応しないLL型、④それらの中間のB群（BT型、BB型、BL型に細分する）に変わっていきます（リドレー・ジョプリンク分類）（図）。WHO方式では菌検査で菌を検出しにくい少菌型（皮膚スメア検査陰性か、皮疹が一—五個、PBという）、菌を検出できる多菌型（皮膚スメア検査陽性か、皮疹が六個以上、MBという）と分類されます。このPBとMBの分類は治療法の選択にも応用されています。PBは一部のBT・TT・I、MBはLL・BL・BB・一部のBTにほぼ対応しています。

#### V. ハンセン病の治療

外来で治療を行っています。治療の目的は、神経炎や

図・ハンセン病の病型の例



眼の合併症を起こさず（後遺症を残さず）らい菌を無くすことです。治療は学会が発表した治療指針を中心に行われています。

基本となるのは、WHOの推奨する三種類の抗ハンセン病薬、リファンピシン（RFP）、ジアフェニルスホン（DDS、ダブソン）、クロファジミン（CLF、B63）を用いた多剤併用療法（MDT）です。菌の少ない少菌型（TT型など）はリファンピシンとDDSの2剤を

中心に六ヶ月間内服を基本にしています。一方、菌の多い多菌型（LL型など）ではリファンピシンとDDS、B663の3剤を中心に二年間内服を基本としていますが、菌数が多い患者さんにはさらに内服を続行してもらおうのがふつうです。

WHOの治療法は発展途上国などで多数の患者さんを対象に工夫されたものですが、日本では個々の患者さんの症状を診ながら治療することが可能です。そのため、WHOの治療法と比較すると、日本では内服剤を追加したり、治療期間を延長したりするなどして再発が無いようにしています。内服終了すると治癒と判定しますが、その後も定期的に受診して再発や後遺症のチェックをする必要があります。

治療する前や治療中、ときには治療終了後に急性の反応が出現する場合があります（らい反応）。一部の反応は「熱いぶ」として知られています。こうした反応では、皮疹の悪化とともに、神経の炎症が強度に出現したり、高熱や眼症状などが出現したりします。ステロイド（プレドニンなど）やサリドマイド、B663などの内服で抑えます。サリドマイドは療養所以外では使用できません。反応は後遺症を残しやすいので、十分な症状の観察と治

療が必要です。

#### VI. 患者さんへの説明

薬をきちんと内服し、飲み忘れないことを繰り返して言っています。きちんと内服しないと、薬が効かなくなり（菌が薬に耐性になる）、治癒が遅れ、らい反応が出や

日本のハンセン病新規患者数（2003年12月24日現在）

日本人			年	外国人		外国人の割合	
計	女	男		男	女	計	%
8	1	7	1993	9	1	10	55.6
9	7	2	1994	4	2	6	40
8	3	5	1995	9	1	10	55.6
6	2	4	1996	14	4	18	75
6	3	3	1997	6	2	8	57.1
5	2	3	1998	2	3	5	50
8	2	6	1999	7	4	11	57.9
6	4	2	2000	5	3	8	57.1
5	2	3	2001	5	3	8	61.5
7	3	4	2002	6	3	9	56.3
1	0	1	2003	6	1	7	87.5

10年間（1993-2002）のまとめ  
 日本人患者：68名（6.8名/年）  
 外国人患者：93名（9.3名/年）  
 外国人の割合：57.8%

すくなります。早期診断、早期治療を心がけ、後遺症を残さないようにすることが重要なのです。神経炎（神経痛、神経がうずく、知覚がおかしいなど）の症状が出た時は、すぐに主治医に連絡するように説明しています（反応の可能性、神経炎から後遺症に発展など）。ハンセン病は治癒する病気ですが、治療終了後もまれに皮疹が再発したり、反応や神経障害などが出現したりすることがあり、チェックのため定期的に通院していただきます。

### 【後遺症対策】

有効な抗ハンセン病薬で治療が行われている現在では、早期発見、早期治療によつて後遺症を残すことは少なくなっています。皮疹のあった部位に知覚障害が軽度残る程度です。効果的な治療薬も無く、経済状態の悪い時代に発病された方のような重度の後遺症は残りません。

### 【診療のアドバイス】

ハンセン病診療に関する知識や情報が少ないために、検査・診断・治療のアドバイスをするネットワークが日本ハンセン病学会内にあります。このネットワークを全国の医療機関の関係者に知らせる努力をしています。

### 【日本、世界の新たなハンセン病患者数は】

日本の新規患者数は、日本人は毎年五名前後で高齢者が多くなっています（表5ページ）。これらの患者さんは生活歴の過程で感染機会があつて高齢になって発病したと考えられます。また在日外国人は一〇名前後で、最近ブラジル人が目立ちます。このように日本では合計一五名程度の新規患者が出ていますが、早期に治療が行われています。また日本は衛生環境や栄養など恵まれているので、新たに感染・発病していく心配はありません。

しかし、世界では年間六〇〇七〇万人の新規患者がいます。インド、ブラジル、ネパール、ミャンマーなどに多く患者さんがいます。

正しくハンセン病を理解するために

### 【らい菌とは】

らい菌は抗酸菌の仲間で、一八七三年ハンセン（ノルウェー）によつて発見されました。人工培地で培養できず、研究用の菌はハンセン病研究センター（旧多摩研究所）でヌードマウス（毛の無い免疫不全マウス）の足底（足底は温度が低い）で増殖させています。菌の分裂の一代時間は約十一日と増殖はかなりゆっくりしています。

# 横浜市医師会員並びに大学医学部付属病院診療科における ハンセン病患者の診療に関するアンケート結果

石井 則久<sup>1)</sup> \*、森 修一<sup>2)</sup>、中嶋 弘<sup>3)</sup>

1) 国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部

2) 福島県立医科大学医学部微生物学講座

3) 横浜市立大学

〔受付：2004年5月24日、掲載決定：2004年7月3日〕

キーワード：アンケート、一般診療、外来診療、ハンセン病、ハンセン病回復者

今回、ハンセン病の外来診療に対する医療機関の意識を知るために、一般医療機関（横浜市医師会員）および大学病院診療科でのハンセン病診療の実態をアンケートで検討した。

横浜市医師会のアンケートでは、回復者がクリニックを受診する場合、医師は「ハンセン病」を診療するための知識に乏しく、他院へ紹介することが多く、地域に根ざしたハンセン病医療はなかなか根付かないのが実情で、クリニックの医師にはハンセン病に対する医療面、社会面についての教育、啓発が必要と考えられた。

一方、大学病院では、クリニックに比べると診療経験が多く、特に皮膚科で多かった。また、外来診療、入院診療に対しても積極的であった。また、ハンセン病の診断については、知識が不十分である場合でも、種々の方法で情報を入手し、治療をする意欲も窺えた。従って、ハンセン病に関する啓発や、知識・情報の入手法などを広報し、さらに診療の援助・相談のサポートも必要と考えられた。

## はじめに

ハンセン病に係る医療提供体制を構築する場合、対象者はハンセン病療養所に入所している方々（療養所入所者）と、ハンセン病療養所外で生活している方々〔ハンセン病療養所歴があるが現在退所した方々（退所者）と、ハンセン病療養所入所歴のない元患者：以後これらの方々を回復者とする〕、さらに新規患者になる。現在この医療提供体制は十分には整備されているとはいい難

い。原因のひとつに、ハンセン病はこれまで療養所及び特定の医療機関において診療がなされてきたため、一般の医療機関において診療を行うケースは殆ど無かったことが挙げられている<sup>1,2)</sup>。しかし現在では、「らい予防法の廃止に関する法律」の施行（平成8年4月）、「国立ハンセン病療養所等退所者給与金」の事業のスタート（平成14年4月）などにより、療養所退所者数は増加した。その中で回復者に対して、さらに新規患者に対しても一般医療機関でハンセン病およびその後遺症や、それ以外の疾患の診療についても容易に受診可能な医療体制が必要となる。このような理由からもハンセン病療養所入所者の社会復帰の促進や回復者の福祉の向上、ハンセン病の診断・治療・後遺症対策のためには、一般医療提供体制の

\*Corresponding author :

〒189-0002 東村山市青葉町4-2-1

国立感染症研究所ハンセン病研究センター生体防御部

Tel : 042-391-8211 FAX : 042-391-8776

e-mail : norishii@nih.go.jp

充実が急務と考えられる。そこで、今回は回復者および新規患者のハンセン病とその後遺症、またハンセン病以外の疾患について一般医療機関での医療提供体制の現状を把握することを目的としたアンケートを行った。

## 方法

横浜市医師会に所属する横浜市鶴見区、磯子区、南区、青葉区、泉区の医師会員、計831人（平成13年版の名簿使用）にアンケートを行った（宅配便で送付、郵便で返送）。また、全国80大学病院（本院のみ）の皮膚科、眼科、整形外科、リハビリテーション科、神経内科の5診療科（計400通）にも同様のアンケートを行った。送付したアンケート内容は図1に示した。

## 結果

### アンケート回収状況

横浜市医師会員831人の回答は380通であった。17通は宛先不明で返送された。回答率は47%であった。一方、大学からは296通、回答率74%で

あった（皮膚科61通、眼科46通、整形外科59通、リハビリテーション科42通、神経内科51通）。ただし回答されたもので、無記入や重複記入のものは「その他」扱いにした。

### 横浜市医師会員の診療科別アンケート結果

横浜市医師会員の診療形態はクリニック（開業医）と病院が95%であり、地域の医療に深い関わりを持っていた。380人の医師から回答を得たが、1人で複数科を診療していることもあるので合計は390診療科となった（表1）。従って、診療科別では390診療科、年齢別では380人として集計した。

ハンセン病患者の診察経験がある医師は、11人（3%）と低値であった（表1）。その内訳は、1症例の診療経験あるものが6医師、2症例の診療経験あるものが1医師、100症例の診療経験あるものが1医師であった。また、回復者を診察した医師は4人で、合計5名の回復者を対象とした。なお100症例を診察した内科医は、国立ハンセン病療養所に勤務していた時の患者数を記載していた。いずれの診察経験者であっても、治療経験は無かった。今後、診療可能であると回答した医師は144人（37%）であったが、ハンセン病の

表1 アンケート1) 診察、治療、入院の経験について

所属	診療科	1)-①診察経験				1)-③治療経験				1)-④入院治療の経験						
		はい	いいえ	その他	計	はい	いいえ	その他	計	はい	いいえ	その他	計			
横浜市	皮膚科	2	7%	28	0	30	0	0	2	0	2	0	0	2	0	2
	内科、神経内科	3	2%	160	0	163	0	0	3	0	3	0	0	3	0	3
	眼科	1	4%	26	0	27	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1
	整形外科	1	4%	26	0	27	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1
	その他の科	4	3%	139	0	143	0	0	4	0	4	0	0	4	0	4
	計	11	3%	379	0	390	0	0	11	0	11	0	0	11	0	11
大学病院	皮膚科	36	59%	25	0	61	23	64%	11	2	36	13	36%	17	6	36
	神経内科	8	16%	43	0	51	4	50%	4	0	8	3	38%	5	0	8
	眼科	8	17%	37	1	46	2	25%	6	0	8	2	25%	6	0	8
	整形外科	2	3%	57	0	59	1	50%	1	0	2	2	100%	0	0	2
	リハビリテーション科	5	12%	37	0	42	1	20%	4	0	5	1	20%	4	0	5
	その他の科	1	3%	37	0	38	0	0%	1	0	1	0	0%	1	0	1
	計	60	20%	236	1	297	31	52%	27	2	60	21	35%	33	6	60

表2 アンケート2) 今後の診療可否について

所属	診療科	2)-①診療の可否				2)-②診断の可否				2)-③入院の可否											
		はい	いいえ	その他	計	はい	相談者いれば可い	いいえ	その他	計	はい	入院設備無し	いいえ	その他	計						
横浜市	皮膚科	7	23%	21	70%	2	30	1	14%	4	57%	2	0	7	2	29%	0	0%	4	1	7
	内科、神経内科	59	36%	100	61%	4	163	0	0%	28	47%	29	2	59	8	14%	17	29%	30	4	59
	眼科	13	48%	13	48%	1	27	0	0%	5	38%	8	0	13	0	0%	5	38%	8	0	13
	整形外科	12	44%	14	52%	1	27	1	8%	2	17%	9	0	12	0	0%	3	25%	9	0	12
	その他の科	53	37%	87	61%	3	143	3	6%	20	38%	29	1	53	8	15%	15	28%	28	2	53
	計	144	37%	235	60%	11	390	5	3%	59	41%	77	3	144	18	13%	40	28%	79	7	144
大学病院	皮膚科	55	90%	6	10%	0	61	28	51%	27	49%	0	0	55	46	84%	3	5%	4	2	55
	神経内科	41	80%	9	18%	1	51	12	29%	26	63%	3	0	41	24	59%	9	22%	5	3	41
	眼科	41	89%	4	9%	1	46	7	17%	20	49%	13	1	41	28	68%	2	5%	5	6	41
	整形外科	41	69%	15	25%	3	59	4	10%	19	46%	16	2	41	28	68%	4	10%	1	8	41
	リハビリテーション科	29	69%	11	26%	2	42	5	17%	17	59%	7	0	29	13	45%	10	34%	5	1	29
	その他の科	19	50%	14	37%	5	38	2	11%	7	37%	7	3	19	12	63%	2	11%	0	5	19
	計	226	76%	59	20%	12	297	58	26%	116	51%	46	6	226	151	67%	30	13%	20	25	226



診断については144人の約半数の医師が不可能であると回答しており、入院については13%の医師が可能と回答したにすぎなかった(表2)。皮膚科医については診療可能な医師は7人(23%)と、医師会員全体の平均より低値であった。現実にはハンセン病の新規・再発の疑いがある場合、又その他の疾患で診察に訪れ、ハンセン病の既往が告げられた場合、診療を継続する医師と他院に紹介する医師は各々49%、47%の回答が得られた(表3)。ハンセン病病名のカルテへの記載は、回答者の半数は単神経炎などのハンセン病以外の

病名を記載するとしていたが、「ハンセン病に伴う」などとの表現も行わないとする意見もみられた。患者・回復者等の来院については不明点について問い合わせの必要性を80%の医師が感じていた(表4)。問い合わせの手段を持っているのは皮膚科医では46%あったが、全体では17%の医師にすぎなかった。日本ハンセン病学会のネットワーク(NW)や国立感染症研究所ハンセン病研究センターのホームページ(HP)の情報についての認識は、全体で各々8%、19%であった(表5)。

表3 アンケート3)ハンセン病の対応と、4)病名について

所属	診療科	3)ハンセン病と判明したときの対応				4)病名の記入							
		継続	他院へ	その他	計	他の保険病名	ハンセン病	その他	計				
横浜市	皮膚科	13	43%	14	47%	3	30	18	60%	10	33%	2	30
	内科、神経内科	88	54%	70	43%	5	163	96	59%	46	28%	21	163
	眼科	16	59%	10	37%	1	27	14	52%	7	26%	6	27
	整形外科	13	48%	12	44%	2	27	13	48%	11	41%	3	27
	その他の科	61	43%	76	53%	6	143	73	51%	44	31%	26	143
	計	191	49%	182	47%	17	390	214	55%	118	30%	58	390
大学病院	皮膚科	56	92%	3	5%	2	61	43	70%	13	21%	5	61
	神経内科	42	82%	8	16%	1	51	32	63%	12	24%	7	51
	眼科	42	91%	4	9%	0	46	26	57%	14	30%	6	46
	整形外科	42	71%	8	14%	9	59	28	47%	18	31%	13	59
	リハビリテーション科	37	88%	3	7%	2	42	22	52%	11	26%	9	42
	その他の科	29	76%	5	13%	4	38	18	47%	11	29%	9	38
計	248	84%	31	10%	18	297	169	57%	79	27%	49	297	

表4 アンケート5)診断上不明点の相談・問い合わせの必要性について

所属	診療科	5)-(1)相談の必要				5)-(2)相談する手段の有無							
		あり	なし	その他	計	あり	なし	その他	計				
横浜市	皮膚科	26	87%	4	13%	0	30	12	46%	13	50%	1	26
	内科、神経内科	132	81%	26	16%	5	163	18	14%	106	80%	8	132
	眼科	17	63%	9	33%	1	27	3	18%	14	82%	0	17
	整形外科	20	74%	6	22%	1	27	4	20%	13	65%	3	20
	その他の科	117	82%	22	15%	4	143	15	13%	101	86%	1	117
	計	312	80%	67	17%	11	390	52	17%	247	79%	13	312
大学病院	皮膚科	54	86%	7	11%	0	61	37	69%	13	24%	4	54
	神経内科	41	80%	9	18%	1	51	12	29%	26	63%	3	41
	眼科	38	83%	6	13%	2	46	11	29%	25	66%	2	38
	整形外科	50	85%	4	7%	5	59	15	30%	35	70%	0	50
	リハビリテーション科	33	79%	5	12%	4	42	12	36%	20	61%	1	33
	その他の科	31	82%	5	13%	2	38	10	32%	19	61%	2	31
計	247	83%	36	12%	14	297	97	39%	138	56%	12	247	

表5 アンケート6)相談先の知識について

所属	診療科	6)-(1)日本ハンセン病学会NW				6)-(2)ハンセン病研究センターHP							
		はい	いいえ	その他	計	はい	いいえ	その他	計				
横浜市	皮膚科	3	10%	27	90%	0	30	9	30%	17	57%	4	30
	内科、神経内科	16	10%	141	87%	6	163	39	24%	109	67%	15	163
	眼科	1	4%	24	89%	2	27	6	22%	18	67%	3	27
	整形外科	0	0%	25	93%	2	27	2	7%	23	85%	2	27
	その他の科	11	8%	125	87%	7	143	20	14%	104	73%	19	143
	計	31	8%	342	88%	17	390	76	19%	271	69%	43	390
大学病院	皮膚科	22	36%	39	64%	0	61	37	61%	23	38%	1	61
	神経内科	7	14%	43	84%	1	51	17	33%	33	65%	1	51
	眼科	2	4%	43	93%	1	46	5	11%	38	83%	3	46
	整形外科	5	8%	52	88%	2	59	10	17%	46	78%	3	59
	リハビリテーション科	3	7%	37	88%	2	42	6	14%	34	81%	2	42
	その他の科	0	0%	36	95%	2	38	2	5%	32	84%	4	38
計	39	13%	250	84%	8	297	77	26%	206	69%	14	297	

横浜市医師会員の年代別アンケート結果

横浜市医師会員の年代別の比較では、ハンセン病診察経験に大きな差を認めなかった。診療可否の回答では50歳代以下の医師は45%が可能であるとしたが、60歳代以上の医師では27%が可能であると低値であった(表6)。また、ハンセン病ないし既往があると分かった時の対応としては、40歳代以上では年代が上がるに従って診療継続率が低下し、60歳代以上では38%であった(表7)。病名の記入については、他の保険病名を記載する

率が半数以上を占めていた。不明点の問い合わせの必要性は、60歳代以上では「必要性なし」が23%と50歳代以下(11%)より高値であった(表8)。また、相談する手段は、50歳代以下と60歳以上で大差がなかった。NWやHPの周知では年代間に大きな差異は認められなかった(表9)。

大学病院診療科アンケート結果

大学病院の診療科(個人の医師ではなく診療科単位)においては診察経験が20%あり、特に皮膚科では59%と高率であった(表1)。診察患者数

表6 横浜市医師会員のハンセン病における1) 診察経験と、2) 診療の可否について

横浜市	1)-①診察経験				2)-②診療の可否							
	はい	いいえ	その他	計	はい	いいえ	その他	計				
30歳代	2	9%	21	91%	0	23	10	43%	13	57%	0	23
40歳代	5	5%	97	95%	0	102	52	51%	49	48%	1	102
50歳代	0	0%	78	100%	0	78	30	38%	45	58%	3	78
60歳代	2	3%	67	97%	0	69	24	35%	40	58%	5	69
70歳代	3	3%	86	97%	0	89	21	24%	66	74%	2	89
80歳代以上	0	0%	14	93%	1	15	1	7%	12	80%	2	15
無回答	0	0%	4	100%	0	4	0	0%	1	25%	3	4
50歳代以下	7	3%	196	97%	0	203	92	45%	107	53%	4	203
60歳代以上	5	3%	167	97%	1	173	46	27%	118	68%	9	173

表7 横浜市医師会員の3) ハンセン病の対応と、4) 病名について

横浜市	3)ハンセン病と判明したときの対応					4)病名の記入						
	継続	他院へ	その他	計	他の保険病名	ハンセン病	その他	計				
30歳代	9	39%	12	52%	2	23	15	65%	8	35%	0	23
40歳代	65	64%	35	34%	2	102	65	64%	27	26%	10	102
50歳代	42	54%	34	44%	2	78	40	51%	22	28%	16	78
60歳代	33	48%	32	46%	4	69	35	51%	29	42%	5	69
70歳代	31	35%	52	58%	6	89	45	51%	25	28%	19	89
80歳代以上	2	13%	11	73%	2	15	7	47%	4	27%	4	15
無回答	0	0%	1	25%	3	4	0	0%	0	0%	4	4
50歳代以下	116	57%	81	40%	6	203	120	59%	57	28%	26	203
60歳代以上	66	38%	95	55%	12	173	87	50%	58	34%	28	173

表8 横浜市医師会員の5) 診断上不明点の相談・問い合わせの必要性について

横浜市	5)-①相談の必要				5)-②相談する手段の有無							
	あり	なし	その他	計	あり	なし	その他	計				
30歳代	16	70%	6	26%	1	23	1	6%	15	94%	0	16
40歳代	93	91%	8	8%	1	102	14	15%	76	82%	3	93
50歳代	65	83%	8	10%	5	78	11	17%	51	78%	3	65
60歳代	58	84%	9	13%	2	69	8	14%	47	81%	3	58
70歳代	61	69%	25	28%	3	89	15	25%	42	69%	4	61
80歳代以上	9	60%	5	33%	1	15	0	0%	9	100%	0	9
無回答	1	25%	0	0%	3	4	0	0%	0	0%	1	1
50歳代以下	174	86%	22	11%	7	203	26	15%	142	82%	6	174
60歳代以上	128	74%	39	23%	6	173	23	18%	98	77%	7	128

表9 横浜市医師会員の6) 相談先の知識について

横浜市	6)-①日本ハンセン病学会NW				6)-②ハンセン病研究センターHP							
	はい	いいえ	その他	計	はい	いいえ	その他	計				
30歳代	2	9%	19	83%	2	23	3	13%	18	78%	2	23
40歳代	9	9%	91	89%	2	102	20	20%	78	76%	4	102
50歳代	6	8%	70	90%	2	78	17	22%	55	71%	6	78
60歳代	6	9%	60	87%	3	69	17	25%	45	65%	7	69
70歳代	8	9%	77	87%	4	89	16	18%	54	61%	19	89
80歳代以上	0	0%	13	87%	2	15	3	20%	8	53%	4	15
無回答	0	0%	1	25%	3	4	0	0%	1	25%	3	4
50歳代以下	17	8%	180	89%	6	203	40	20%	151	74%	12	203
60歳代以上	14	8%	150	87%	9	173	36	21%	107	62%	30	173

図1 アンケート用紙

先生のクリニック、診療科で、最近10年間の現状をご記入ください

- 1) -①今までハンセン病患者・元患者を診察した事がありますか（治療者・ハンセン病以外の疾患での受診も含む） ①はい、②いいえ、③その他  
はいと答えた先生のみ
- 1) -②これまでに何人の患者を診察しましたか  
①患者 名、②元患者（後遺症診療を含む） 名、③その他
- 1) -③ハンセン病を治療した経験はありますか ①はい（ 名）、②いいえ、③その他
- 1) -④入院治療の経験はありますか ①はい（ 名）、②いいえ、③その他
- 2) -①今後、ハンセン病患者・元患者が来院した場合、貴科（貴院）で診療可能ですか（ハンセン病以外の疾患での受診を含む） ①はい、②いいえ、③その他  
はいと答えた先生のみ
- 2) -②ハンセン病の診断が必要な場合、診断は可能ですか  
①はい、②相談する人がいれば可能、③いいえ、④その他
- 2) -③入院が必要な場合、入院可能ですか  
①はい、②入院設備が無い、③いいえ、④その他
- 3) ハンセン病患者・元患者が、ハンセン病以外の主訴で来院し、後にハンセン病だと告げられた場合どうなさいますか。 ①診療を継続する、②他院への受診を勧める、③その他
- 4) 病名について：「ハンセン病」を保険病名として記入することに困難を伴う場合（患者が嫌う場合など）はどうしますか。  
①抗酸菌感染症、多発神経炎などの検査や処方薬に合致する保険病名を記載する  
②ハンセン病と記載する、③その他（具体的に： ）
- 5) -①ハンセン病患者・元患者が来院された時に、診療上不明な点について相談や問い合わせする必要がありますか ①必要あり、②必要なし、③その他  
必要ありと答えた先生のみ
- 5) -②相談する手段は有りますか  
①相談手段有り（具体的に： ）、②相談手段無し、③その他
- 6) ハンセン病に関する相談に対応する以下の組織のあるのをご存じですか
- 6) -①日本ハンセン病学会のハンセン病診療ネットワーク  
①はい、②いいえ、③その他 <http://www1.newweb.ne.jp/wb/hansen/text/consult.html>
- 6) -②国立感染症研究所ハンセン病研究センター  
①はい、②いいえ、③その他 <http://idsc.nih.go.jp/index-j.html>
- 7) ハンセン病医療について要望などありましたらお聞かせください
- 8) 最後に先生の所属等をお知らせください  
専門：①皮膚科、②神経内科、③その他の内科、④眼科、⑤整形外科、⑥リハビリテーション科、  
⑦形成外科、⑧その他（ 科）  
診療施設の形態：①クリニック（診療所）、②病院、③大学病院、④その他（ ）  
先生の年齢：①20歳代、②30歳代、③40歳代、④50歳代、⑤60歳代、⑥70歳代、⑦80歳以上、  
⑧その他

ご協力ありがとうございました

注：患者とは、新たなハンセン病患者及び治療中の患者です。

元患者とは、ハンセン病の治療が終了し、治癒した人です。後遺症のある人もいます。

は100名以上という記載があったが、ハンセン病療養所勤務経験者が含まれていた。5症例以上の患者、元患者を診察した大学は共に5施設であった。さらに診察した科の52%で治療も行われており、特に皮膚科では診断した症例の約2/3に治療を行っていた。また診察した科の35%では入院治療も行われていた。76%の診療科はハンセン病の診療可能と回答し、特に皮膚科では90%、眼科では89%と高率であった(表2)。診断については相談などを必要とするものの77%が可能であると回答しており、入院にも積極的であった。皮膚科においては診断・入院共に各々51%、84%と高値であった。またハンセン病であるために他院へ紹介するのは10%と低率で、84%の科が診療を継続すると回答した(表3)。病名記載については横浜市医師会員と同様に57%が他の保険病名での対応であった。なお、診療にあたっては不明点を問い合わせや相談を必要とするとの回答が83%に認められた(表4)。問い合わせや相談の手段も39%は「あり」と回答し、特に皮膚科では69%であった。日本ハンセン病学会のネットワークやハンセン病研究センターのホームページの周知は各々13%、26%と横浜市医師会員よりは高率であった(表5)。なお、皮膚科では各々36%、61%とさらに高率であった。

大学病院の回答は診療科としてのものであるため、医師の年齢による分類は行わなかった。

#### 自由記載

ハンセン病医療についての要望(自由記載)の設問に対する回答の主なものを挙げた。

易感染性でないことが分かっているので、最初にはっきり既往の病気について言って頂いた方が、混乱無く対応できます。(大学整形外科医)

患者さん自身が分かっていたら、医師に告げるのは医療事故などの予防から受診者としての義務だと思います、如何でしょうか。(大学神経内科医)

病名はきちんと記載するのが現代の医療である。(70歳代循環器科医)

病名については、症状にあった病名(神経炎など)を記載するが多い。(多くの医師)

普通の患者さんと変わりありません。最新の知識で診療をしていますので、必要以上の気遣いはかえって差別を助長すると思います。(40歳代眼

科医)

「らい予防法」が廃止されたのは知っていますが、今だ昔の暗いイメージが残っており、患者さんに対しても同じイメージです。(60歳代小児科医)

他の患者が気にするので個室で紹介状を渡して他院に行って頂きます。(30歳代皮膚科医)

ハンセン病患者、元患者が受診する折りのガイドラインがほしい。(30歳代眼科医)

社会啓発と同時に医療機関へのハンセン病の現況、治療、後遺症などを講演や冊子、医療サイトなどを利用して広めてほしい。(大学皮膚科医、40歳代内科医、60歳代内科医、60歳代皮膚科医)

## 考 察

一般医療機関におけるハンセン病(ハンセン病、後遺症、ハンセン病以外の疾患)の対応をアンケート方式で調査した。横浜市医師会の協力を得て市内の5つの区の会員にアンケートを実施した。厚生労働省が把握している2003年5月現在の退所者数は神奈川県で47人(横浜市:20人、再掲)である。またアンケートを実施した5つの区は横浜市の人口の3割(約106万人)を占めている。退所者の他に回復者がいるとしても、5つの区のクリニックに受診機会のある回復者は10名余りと考えられる。

以上の状況から、医師会員がほとんど診察の経験が無く、来院しても治療経験や入院させた経験が無いことも納得される。今後の診療の可否も、可能と回答した医師が37%であり、これらの医師でも実際のハンセン病の診断は半数が不可能であると回答しており、その理由は診療経験が無いことによるものと考えられる。

患者が診療中にハンセン病だと判明した場合、クリニックで継続して診療する医師と、他院(大病院や大学病院と考えられる)に紹介する医師が半々に分かれ、大学病院では84%が継続して診療するとした回答に比べると低率で、個人診療における限界が窺われる。カルテへの病名の記載については55%の医師がハンセン病以外の病名、すなわち病状や処方等に合致した病名にすると回答しており、患者への配慮からかも知れないが、いずれにせよ「ハンセン病」の病名にはこだわってい